Lane Medical Library
MAR 1939 LIBRARY

Acute Osteomyelitis im Kindesalter

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karl-Universität zu Heidelberg
vorgelegt von

Friedel Vogel
aus Ladenburg a. N.

1938
Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent: Prof. Dr. Zukschwerdt
Dekan: Prof. Dr. Runge

Erst die großen Fortschritte der Bakteriologie in der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts ließen die Osteomyelitis als selbständige Erkrankung des Knochensystems erkennen. Chassaignac kommt das Verdienst zu, als erster die Aufmerksamkeit auf diese Erkrankung gelenkt zu haben. Rasch hintereinander folgten dann die Arbeiten von Waldeyers, Lückes und Volksmanns. Um die Wende des 19. Jahrhunderts gab Klemm eine zusammenfassende Arbeit heraus.

Die Osteomyelitis, die ja bekanntlich eine der wichtigsten chirurgischen Erkrankungen des Skelettsystems ist und die als Erkrankung des Wachstumsalters angesprochen werden kann, erreicht im ersten und zweiten Lebensjahrzehnt ihre größte Verbreitung. In diesen beiden Lebensjahrzehnten stellt das 15. Lebensjahr prozentual die häufigste Frequenz.

Rosenbach versuchte als erster die osteomyelitische Infektion experimentell zu ergründen. Durch verschiedene Reize, die er auf das Knochenmark einwirken ließ, kam er zu dem Ergebnis, daß die Knochenmarksentzündung nicht durch Reize, die er setzte, sondern durch Infektion zustande komme. In seinen Versuchen an Tieren, denen er Eiter in die Blutbahn einspritzte und die Knochen frakturierte, erzielte er eine haematogene Osteomyelitis. Nach der Theorie von Kocher soll sich die Osteomyelitis durch Fäulnisstoffe aus dem Darmkanal entwickeln. Durch die Entdeckung des Mikrococcus pyogenes aureus durch Becker im Jahre 1883 wurde der sichere infektiöse Ursprung der Osteomyelitis einwandfrei festgestellt. Lexer hat durch seine Untersuchungen den klaren Beweis erbracht, daß die osteomyelitische Infektion eine haematogene ist und auf mykotisch-embolische Art zustandekommt. Durch intravenöse Staphylococceninfektion erzeugte er beim Kaninchen die metaphysären Knochenmetastasen. Er brachte diese charakteristische Form der Metastasierung mit dem Gefäßsystem in Zusammenhang. Wo das Gefäßsystem am besten ausgebildet ist und wo es infolge anatomischer Verhältnisse zu einer Verlangsamung des Blutstromes kommt, wird die mykotische Embolie am besten sich entwickeln können. Rost stellt nun die Frage: „Warum ist nun aber gerade das Knochenmark jugendlicher Individuen besonders zu einer Infektion geneigt, da doch die Kokken mit dem Blutstrom in gleicher Weise auch in alle anderen Organe des menschlichen Körpers verschleppt werden?" Er beantwortet sie folgendermaßen: „Als Grund hat man in erster Linie an die Gefäßverteilung und an die Größe der Gefäße gedacht. Die

anatomischen Untersuchungen von Lexer, Langer und Türck haben gezeigt, daß die Gefäße in den Metaphysen Endarterien sind, während in der Epiphyse und Diaphyse Anastomosen der Gefäße vorhanden sind. Dazu kommt noch, daß das Kapillarnetz in der Metaphyse ganz besonders reich verzweigt ist. Das alles wären Umstände, die eine Ablagerung in der Metaphyse rein mechanisch begünstigen würden." Zum Zustandekommen einer mykotisch-embolischen Infektion müssen nach Payr drei Voraussetzungen gegeben sein:

1. Es müssen pathogene und virulente Keime an einer Stelle des Körpers vorhanden sein, die den primären Krankheitsherd bilden.
2. Es müssen von diesem Krankheitsherd die Mikroorganismen in die Blut- und Lymphbahnen einbrechen.
3. Es müssen die in das Knochensystem verschleppten Embolie sich dort dauernd ansiedeln, virulent sein und so zu krankhaften Veränderungen führen.

Solche primären Krankheitsherde sind für gewöhnlich infizierte Verletzungen der Haut wie zum Beispiel kleine Rißwunden, Furunkel, Erysipel, Akne und Entzündungen, insbesondere die der Schleimhäute mit ihrem ausgebauten lymphatischen Apparat. Es ist der Nachweis erbracht, daß hochvirulente Keime selbst die unverletzte Schleimhaut durchdringen können, obwohl die Mehrzahl aller Infektionen meist erst aus einer Schädigung des Epithels hervorgeht. Im Anschluß an eine Entzündung des Nasenrachenraums kann es zu einer Invasion von Eitererregern in die Blutbahn kommen. Nur in einem Teil der Fälle gelingt es den Primärherd aufzufinden, weil die Eintrittspforte längst ohne erkennbare Folgen abgeheilt sein kann. Das bewahrheitet sich auch, wie noch später ausführlich gezeigt werden wird, an unserem Krankenmaterial, wo wir in der Hälfte der Fälle keine auslösenden Schädigungen nachzuweisen imstande waren. Wenn man auch zur Zeit des Krankheitsausbruches eine kleine Verletzung vorfindet, so ist das noch lange kein Beweis dafür, daß eben gerade diese örtliche Erkrankung den Ausgangspunkt der Blutinvasion darstellt.

Die Invasion der Eitererreger in die Blutbahn vollzieht sich meistens in Form einer entzündlichen Thrombose. Die Stoffwechselprodukte der Bakterien schädigen die Gefäßwand: die unter dem Einfluß dieser Wandschädigung entstehenden Thrombosen werden zu Siedlungsstätten der Bakterien. Von hier aus können dann Teile dieser keimhaltigen Thromben in den Kreislauf gelangen. Aus der Blutbahn können nun die Bakterien ins Knochenmark kommen. Es ist jedoch noch nicht gesagt, daß die Keimablagerung im Knochenmark regelmäßig zu dessen Erkrankung führen muß, weil die Er-

reger vernichtet werden, oder aber, an weiterer Entwicklung gehemmt, lange Zeit liegen bleiben können (Fränkel). Sind die Abwehrkräfte den eingeschwemmten Erregern nicht mehr gewachsen, dann kommt es zu klinisch manifesten Erscheinungen.

Viele Autoren, darunter auch Hübler, vertreten den Standpunkt, daß in erster Linie das Trauma als auslösendes Moment der akuten Osteomyelitis in Betracht komme. Andere Autoren und vor allem erfahrene Sportärzte sind der Ansicht, daß eine einmalige Gewalteinwirkung eine recht untergeordnete Rolle spiele und halten diese Entstehungsweise für überaus selten. Es läßt sich jedoch nicht leugnen, daß in manchen Fällen ein Zusammenhang zwischen Trauma und Ausbruch einer Osteomyelitis besteht, und es ist durchaus einleuchtend, daß eine traumatische Einwirkung eine ruhende Infektion zum Aufflackern zu bringen vermag (Pfaundler).

Klimatische Verhältnisse vermögen möglicherweise eine Rolle zu spielen, weil die Häufigkeit der Erkrankung nach Jahreszeiten und Gegenden deutliche Unterschiede aufweist. Nach Erfahrungen von Tichy (Marburger Klinik) scheinen wir geographisch in einer osteomyelitisch gefährdeten Zone des Neckarkreises zu liegen, in dem die Krankheit häufiger auftritt und sehr oft auch einen bösartigen Charakter zeigt. Bei Hübler fällt das Maximum der Krankheitsfälle in die heiße Jahreszeit. Klemm berichtet über ein wesentliches Ansteigen in den kalten Monaten.

Sicher besteht auch ein Zusammenhang zwischen der durchschnittlichen ungünstigen sozialen Stellung der Bewohner und dem gehäuften Auftreten der pyogenen Osteomyelitis, was auch aus dem Krankengut unserer Klinik klar hervorgeht.

Der hauptsächlichste Erreger der Osteomyelitis ist der Staphylococcus pyogenes aureus. Viel seltener finden sich Strepto- und Pneumococcen, am ehesten noch bei Erkrankung der Säuglinge und kleinen Kindern. In jenen Fällen, wo der Knochenprozeß als Komplikation einer bestimmten Allgemeinerkrankung, wie des Typhus z. B., auftritt, lassen sich die spezifischen Erreger auch lokal nachweisen. Zu den ganz seltenen Fällen zählt die Infektionsmöglichkeit durch das Bakterium coli. Nach einer Statistik von Makowsky aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen wurden die Aureusstaphylokokken bei 1503 Osteomyelitisfällen in 87,3%, nach den Angaben der Literatur in rund 85—90% angetroffen. Es ist unmöglich, die Inkubationszeit näher zu bestimmen, weil die Ätiologie oft unbekannt bleibt. Weiter bereiten ungenaue Zeitangaben über das vorausgegangene Trauma Schwierigkeiten der sicheren Bestimmung. Selbst bei sichergestellter Ätiologie kann man nicht feststellen, wie lange ein Latenzstadium der Infektion bestand, d. h. daß es unmöglich ist, den Zeitpunkt der Ver-

schleppung von der Eintrittspforte in die Blut- und Lymphbahn zu bestimmen. Die mutmaßliche Inkubation der acuten Osteomyelitis ist sehr kurz. Wir können 12—48 Stunden, evtl. 3—4 Tage annehmen.

Häufig gehen der Osteomyelitis andere Anzeichen voran, die dann aber sehr schnell dem typischen Bild der Osteomyelitis Platz machen: Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, hohes Fieber, welches oft durch Schüttelfrost eingeleitet wird, stellen uns ein Bild schwerster Erkrankung dar. Ziemlich einheitlicher Verlauf des Fiebers in Form einer Continua zwischen 38,5 und 40 Grad. Septische Formen des Fiebers mit niedrigen Morgenwerten zeigten sich bisweilen bei Kranken, die neben den Knochenherden auch noch Metastasen in den inneren Organen aufwiesen. Dem Fieber entsprechend verhält sich der Puls, er ist klein und dikrot, die Frequenz stark erhöht. Das Kind ist erschöpft und stark erregt, hat ein blasses Aussehen. Die Schleimhäute sind cyanotisch verfärbt, die Augen stark eingesunken, die Nase spitz. Da die Atmung oberflächlich und gesteigert ist, kommt es oft zur Sekretstauung mit bronchopneumonischen Herden. Weil der Appetit vollkommen darniederliegt, wird jegliche Nahrungsaufnahme verweigert. Verminderung der Salzsäurepepsinabsonderung, sowie herabgesetztes Resorptionsvermögen führen zu Erbrechen. Nach K r e h l kommt es zu einem Sinken der antiseptischen Kraft des Magens gegen die Fäulniserreger. Die gesteigerte Eiweißfäulnis im Darm führt zu sehr übelriechenden Stühlen. Häufig wechseln Verstopfung und Durchfälle ab. Die Verstopfung ist Folge der herabgesetzten Motilität des Darmes durch die starke Wirkung der Toxine. Anderseits wirken diese in schwächeren Graden als ständiger Reiz auf den Darmplexus und geben so zu Diarrhöen Anlaß. Der meist konzentrierte Harn zeigt ein hohes spezifisches Gewicht und oft auch Spuren von Eiweiß.

Eine ungünstige Prognose bedeuten die stecknadel- bis linsengroßen Hautblutungen, die meist über den ganzen Stamm zerstreut und als Folge der toxischen Kapillarschädigungen anzusehen sind. Ein prognostisch ebenfalls schlimmes Zeichen ist ikterische Verfärbung der Haut und der Skleren.

E p p i n g e r führt sie auf einen durch Gallenthromben behinderten Abfluß zurück; er erklärt sich das so, daß es infolge des Drukkes der gestauten Galle zum Zerreißen der Gallenkapillaren und somit zum Übertritt in die Lymphbahn kommt. M i n k o w s k y sucht ihre Entstehung in einer Funktionsstörung der Leberzelle, indem diese ihr Sekret statt in die Gallengänge in die Lymphbahn abgibt.

Nach L e s c h k e kommt es am Nervensystem zu funktionellen und organischen Störungen. Die funktionellen faßt er als Vergiftungen des Zentralnervensystems durch die Bakterien auf. Als funk-

tionelle Störungen finden sich Neuralgien, Kopfschmerzen, Störungen des Sensoriums bis zum tiefen Coma, motorische Unruhe, die sich bis zu Krämpfen steigern kann. Die organischen Veränderungen führen nicht selten zu meningealen Erscheinungen.

Die Ähnlichkeit mit anderen akuten Erkrankungen macht die frühzeitige Diagnose der Osteomyelitis oft recht schwer. Es gibt noch viele Anhaltspunkte, die zu raschen und sicheren Diagnosen führen. Das erkrankte Glied wird von dem Kind in Ruhestellung gehalten und mit großer Ängstlichkeit vor der geringsten Berührung behütet, die erkrankte Knochenpartie wird in Mittelstellung gehalten. Jede Muskeltätigkeit wird ausgeschaltet. Zur Mittelstellung gesellt sich sehr bald die eigene Form der osteomyelitischen Geschwulst. Entsprechend dem Ausgangspunkt der Erkrankung von der Metaphyse, pflegt die Schwellung am Ende eines Gliedabschnittes am stärksten zu sein. Von hier aus erstreckt sie sich mehr oder weniger auf die Umgebung, wodurch die Konturen des benachbarten Gelenkes verwischt werden. Die Haut zeigt meist eine pralle Spannung, höhere Temperierung, Rötung und Venenzeichnung tritt hervor. Bei bimanueller Abtastung läßt sich schon sehr früh tiefe Fluktuation nachweisen. In der Mehrzahl der Fälle sind die regionären Lymphdrüsen geschwollen und druckschmerzhaft.

Die Veränderung des Blutbildes kommt der bei anderen acuten Infektionskrankheiten gleich. Klemm sieht in dem Steigen der Leukocytose ein Zeichen der Widerstandsfähigkeit des Organismus. Wir können uns seinen Beobachtungen vollkommen anschließen.

Es sei hier noch kurz der Fetttröpfchennachweis im Blut und Urin zur Frühdiagnose erwähnt. Der Grundgedanke ist der, daß Fetttröpfchen im phlegmonös-eitrigen Knochenmark unter dem Einfluß des hohen Druckes ins Blut eingeschwemmt werden. Nach den klinischen Erfahrungen von Nakata kann man, wenn im Blut bei acuter Entzündung Fetttröpfchen aufzufinden sind, mit größter Wahrscheinlichkeit die Diagnose „Osteomyelitis acuta" stellen.

Nach den Versuchen von Groß und König gestattet der Nachweis des Staphylococcenantitoxins, das fast regelmäßig im Blute des Kranken vorkommt, ebenfalls eine Frühdiagnose der Osteomyelitis.

Das Röntgenverfahren versagt in den ersten Tagen. Das regelmäßigste Zeichen des Prozesses, die von der subperiostalen Knochenapposition herrührende Anlagerung eines streifenförmigen Schattens an die Kontur der Metaphyse, kann man frühestens nach 14 Tagen erkennen (Pfaundler).

Differentialdiagnostisch sind die Schwierigkeiten bei weitem nicht so groß. Die Leukocytose und die hohe Pulsfrequenz, die in der

Regel gefunden wird, ermöglichen eine rasche Diagnose gegenüber dem Typhus.

Sehr leicht ist eine Verwechslung mit einem Gelenkrheumatismus möglich. Die Osteomyelitis des frühen Kindesalters ist so häufig von einer Entzündung der nächstgelegenen Gelenke begleitet, daß Paschlau geradezu von osteomyelitischer Arthritis" spricht. Der Knochenherd kann im klinischen Bild so sehr hinter der Gelenkschwellung zurücktreten, daß sie durchaus als primäre Gelenkentzündung imponiert. In diesem Falle jedoch wird eine erfolglose Salizylkur auf die richtige Spur führen.

Wir unterscheiden beim Verlaufe der Osteomyelitis in der Regel mehrere Stadien:

1. Stadium der Infektion und der Prodromalerscheinungen.
2. Stadium des subperiostalen Abszesses.
3. Stadium der Demarkation.
4. Stadium der Sequestration und der Regeneration des zerstörten Knochens.

Wenn es zur Markinfektion gekommen ist, so wird der gebildete und unter Druck stehende Eiter durch die Havers'schen Kanäle unter das Periost getrieben; es kommt zu weitgehender, meist zirkulärer Abhebung des Periostes. Dieses Stadium ist sehr schmerzhaft. Nach Incision des subperiostalen Abszesses lassen die Schmerzen fast augenblicklich nach, ein plötzliches Sinken der Temperatur wird häufig beobachtet. In der weitaus größten Zahl der Fälle vergeht vom Anfang der Krankheit bis zur Entfieberung ein fast regelmäßiger Zeitraum von 6 Wochen. Der erkrankte Knochen braucht diese Zeit, um sich zu demarkieren. Wenn nach eingetretener Entfieberung auch das Fortschreiten der Nekrose zum Stillstand gekommen ist, beginnt der Knochen mit der Sequestrierung und Regeneration. Häufig wurden experimentell Knochennekrosen und Sequester erzeugt. Barnabs entfernte das Periost auf aseptischem Wege und ließ nachher Röntgenstrahlen auf den Knochen einwirken. — Koch unterband die ernährenden Gefäße, während Busch die Zerstörung auf galvanokaustischem Wege durchführte. Rost hat uns durch seine Versuche gezeigt, daß das Knochenmark eine ausgedehnte Regenerationskraft besitzt, sodaß schon wenige Wochen nach völliger Zerstörung des Knochenmarkes in ganzer Ausdehnung des Knochens ein ausgebildetes Mark zu finden ist, das sich histologisch nur wenig von dem ursprünglichen Mark unterscheidet.

Wenn der subperiostale Abszeß gespalten ist, beginnt sich die Incisionswunde bald durch frische Granulationen zu reinigen; dieselben dringen bis an die Hautoberfläche vor und epithelisieren sich. Es bleiben jedoch in und um die Incisionswunde eine oder gar mehrere Fisteln stehen, dieselben haben ein ganz charakteristisches

Aussehen: Die Ränder sind glatt, rot, mit typischer Form, die wir als „Kußlippenform" bezeichnen. Mit Hilfe einer Sonde gelangt man durch die Fistel leicht auf den Sequester. Bei dem Stoß der Sonde gegen den Sequester wird, wenn dieser kortikal und groß ist, ein eigentümlicher Schachtelton erzeugt. Hat man es mit mehreren kleinen, bereits gelösten Sequestern zu tun, so ist ein deutlich kratzendes Geräusch hörbar. Sichere und fast regelmäßige Zeichen der beginnenden Abstoßung des Sequesters sind die, im Gegensatz zu früher, jetzt sinkende Eitersekretion, Schwellung und Rötung der Fistelränder und Ansteigen der Temperatur. Der pyogene Sequester ist durch scharfe Ausnagung seiner Ränder gekennzeichnet. Ob wir es mit einem kortikalen oder spongiosen Sequester zu tun haben, läßt sich in der 9. — 10. Woche nach dem Beginn der Krankheit röntgenologisch leicht feststellen. Während der scharf begrenzte zentrale Knochenabszeß viel seltener zur Bildung eines Kortikalsequesters führt, gibt ein ausgedehnter subperiostaler Abszeß notwendig immer zur Bildung eines Kortikalsequesters Anlaß. In der Umgebung des zentralen Knochenabszesses führt die entzündliche Reizung des Knochenmarkes sehr bald zur Hypertrophie und Eburnisation des kortikalen Gewebes. Damit wird der Abszeß für den übrigen Organismus ausgeschaltet. Die röntgenologischen Untersuchungen entscheiden über das weitere Schicksal des Knochenabszesses. Der Frühtrapanation, welche die Krankheitsdauer wesentlich abkürzen würde, müssen wir große Bedenken entgegenstellen, einmal, weil der zentrale Knochenabszeß nur ganz selten solitär auftritt, zweitens, weil wir immerhin etwa 6—7 Wochen warten müssen, bis scharfe Demarkation eingetreten ist. Wir sehen also, daß wir durch die Frühtrepanation die hochvirulenten Keime freimachen würden.

Die Regeneration des Knochens nimmt schon in den allerfrühesten Stadien der Osteomyelitis ihren Anfang. Bei Entwicklung der Knochenapposition, welche den Grundstock der zu bildenden Totenlade abgeben, begegnen wir nicht selten ganz enormen Hypertrophien; oft wird der Umfang des Knochens auf das Zwei- bis Dreifache des ursprünglichen Volumens vermehrt. Ist in den ganz schweren Fällen die Regenerationskraft des Organismus verbraucht, dann bleibt die Apposition häufig aus. Während sich die hypertrophischen Formen, ähnlich wie der Frakturkallus, später wieder abbauen, führen die hyperplastischen Formen in der Regel noch im akuten Stadium der Krankheit zu Spontanfrakturen.

Komplizierter und schwerer gestaltet sich das Bild der Osteomyelitis-Erkrankung, wenn dieselbe auf ein Gelenk übergreift oder als solche isoliert auftritt, weil gerade die Gelenke für die Infektion besonders empfänglich sind. Magnus ist es gelungen, im Tierversuch (Kaninchen) mit abgeschwächter Staphylococcenkul-

tur regelmäßig Gelenkseiterung zu erzielen. Rost vertritt den Standpunkt, daß die Infektionserreger das Gelenk nicht allein durch Fortleitung vom Knochen aus, sondern auch auf dem Blutwege das Gelenk erreichen können. Für ihn stellen das Fieber und das verschlechterte Allgemeinbefinden den Ausdruck reichlicher Toxinresorption dar. Die Frage, warum die Eiterung des Gelenkes viel schwerer verläuft, als die gewöhnlichen Weichteileiterungen, beantwortet er dahin, „daß das Gelenk einen einheitlichen Raum darstellt, in dem die eingedrungenen Keime rasch und gleichmäßig mit einer sehr großen Oberfläche in Berührung kommen." Er fährt weiter fort, „daß in diesem Hohlraum der Austausch der Gewebszellen und Bakterien kein so inniger ist, daß infolgedessen die fermentativen Einflüsse der Gewebszellen auf die Bakterien und wahrscheinlich auf deren Zerstörung verzögert ist."

Eine epiphysäre Osteomyelitis muß naturgemäß leicht zur Vereiterung des benachbarten Gelenkes führen. Aber auch die metaphysären Eiterherde haben oft genug eine Gelenkeiterung zur Folge„ wenn die Epiphysenfuge intracanaliculär gelegen ist (Hüftgelenk). Beim Vordringen metaphysärer Knochenherde zur Epiphyse hin, kann es leicht zur Epiphysenlösung kommen. Wenn es dann zur Ausheilung eines solchen Herdes kommt, bestehen nicht nur Kontrakturstellen, sondern auch Verkrümmungen und Verbiegungen im Sinne eines Crus varum und valgum. Hübler berichtet von Gelenkvereiterungen mit Verödung des Gelenkes und nachfolgender Ankylose in 80% der Fälle. Wir ersehen daraus, wie prognostisch ungünstig die Gelenkeiterungen zu bewerten sind.

Was die Prognose betrifft können wir schon aus dem Verlauf der beginnenden Osteomyelitis ziemlich sichere Schlüsse ziehen. Man hat dabei auf die Größe des Knochens, der befallen wurde, zu achten, die Art und Zahl der Metastasen und die Mitbeteiligung der Gelenke. Die Angaben der Mortalität schwanken beträchtlich. Die niedersten Zahlen der letzten Jahre geben an: Rost 11%, Naegeli 14%, Makinsky 34%, Pfaundler 25%, Hübler 27%.

In den ersten beiden Lebensjahren ist die Prognose weit ernster, als in der späteren Kindheit. Nach Klemm hängen die Aussichten im wesentlichen von der Lokalisation und nicht zuletzt von der frühzeitigen Erkennung der Krankheit ab, denn „sie allein ermöglicht das rechtzeitige Einsetzen der Therapie".

Therapie:

Auf einer Tagung der ungarischen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1920 beschäftigte man sich zum ersten Mal ausführlicher mit der Therapie der Osteomyelitis. Plenk empfiehlt schon 1776, daß man beim „Winddorn" (damalige Bezeichnung für Osteomye-

litis) eine Incision bis auf den Knochen machen und den Knochen anbohren soll. Klemke berichtet 70 Jahre später, daß es möglich ist, mit der Trepanation des Knochens der Nekrose vorzubeugen.

Von dem Standpunkt, daß jede akute Osteomyelitis ohne Aufschub der operativen Therapie zuzuführen sei, weichen heute nur wenige Autoren ab. Wir können jedoch beobachten, daß die Anschauungen über die zweckmäßige Ausdehnung des operativen Eingriffes weit auseinandergehen. Es gibt 3 Möglichkeiten:

1. Eröffnung des subperiostalen Abszesses.
2. Eröffnung der erkrankten Markhöhle.
3. Resektion des erkrankten Knochenabschnittes.

Der Meinungsaustausch über die Leistungsfähigkeit der beiden erstgenannten Verfahren ist in den letzten Jahren sehr lebhaft gewesen. Die Rundfrage von Rost an den verschiedenen Kliniken bewies, daß jedes der beiden über prinzipielle Anhänger verfügt.

Prinzipielle Beschränkung auf einfache Abszessincision.

Die Anhänger dieses Verfahrens stützen sich auf das günstige statistische Resultat, welches diese Methode in bezug auf die Sterblichkeit aufzuweisen hat.

Fischer fordert Behandlung unter größtmöglicher Schonung des Organismus. Einfache Incision hat in seiner Statistik die geringste Mortalität.

Langer: auch er ist zu weitgehend konservativem Verhalten gekommen. Wenn die Örtlichkeit des Krankheitsvorganges bestimmt ist, schreitet er zur Incision des subperiostalen Abszesses.

Axhausen erinnert an die von Helferich gemachten Erfahrungen bezüglich der Incision und Trepanation. Auch bei ihm waren die Erfolge mit der Incision günstiger als bei der Aufmeißelung.

In der Heidelberger Klinik und auch an anderen Kliniken wurde jahrelang nur incidiert, nachher wieder viele Jahre lang nur trepaniert. Der Vergleich der Sterblichkeitsziffer fiel zu Gunsten der Incision aus. Die Autoren neigen dazu, den Grund hierfür in der geringeren Ausdehnung des operativen Eingriffes zu sehen.

Eröffnung der erkrankten Markhöhle.

Die Anhänger stellen sich auf den Standpunkt, daß die Eröffnung der Markhöhle die Allgemeininfektion weit sicherer bekämpfe, daß nach Ausführung derselben die Bakterien mit einem Schlage aus dem Blute verschwänden. Durch die operative Eröffnung der Markhöhle würde der Abdrängung des Eiters in bisher gesundes Gewebe vorgebeugt werden. Die Komplikationen würden viel seltener (Pfaundler). Häufiger als bei einfacher Inci-

sion lasse sich jede Sequesterbildung vermeiden (Naegeli). Das Verfahren würde die Krankheitsdauer herabsetzen (Hedlund).

Martens: „In der Regel hat die frühzeitige Knochenaufmeißelung zu erfolgen, ohne Rücksicht auf Narben, die entstehen können. Es soll damit die Gefahr der Allgemeinerkrankung und des Durchbruches ins Gelenk verhütet und Knochennekrose nach Möglichkeit beschränkt werden" (Küster, Lexer, Garré). Er berichtet uns über 100 Fälle von Osteomyelitis. In ⅓ der Fälle primär nur incidiert mit 16% Mortalität — ⅔ radikal operiert mit 12% Mortalität. Die primäre Resektion des Knochens lehnt er ab.

Hinz: Ist ebenfalls Anhänger der möglichst frühzeitigen Eröffnung der Markhöhle, abgesehen von den ganz leichten Fällen. Sein Operationsverfahren ist folgendes:

1. Aufmeißelung der Knochenkortikalis in Breite von ½—1 cm ziemlicher Längenausdehnung des Knochens.
2. Es wird in Blutleere operiert und dann nach Abnahme der Binde „abbluten lassen". Diese Blutung wird unter Umständen durch eine nochmalige Stauung gefördert, um eben den ganzen Eiter aus dem Knochenmark herauszuspülen.

Wakely ist der festen Überzeugung, daß der wichtigste Punkt in der Therapie die frühzeitige Eröffnung und Drainage der Markhöhle ist. Er verlangt, daß die Operation ohne Rücksicht auf die Lokalisation vorgenommen wird. Auch die Diaphyse darf gegebenenfalls nicht geschont werden, zumal die Regenerationsfähigkeit beim Kinde besonders ausgeprägt sei.

Platt hält die Eröffnung des subperiostalen Abszesses allein für ungenügend. Er eröffnet die Markhöhle und drainiert sie. 22 von 44 Fällen wurden von ihm so behandelt. 14 heilten ohne Sequestration. In den anderen 7 stießen sich Sequester spontan ab oder mußten entfernt werden.

Nordmann plaidiert für frühzeitige Radikalopation bei der der Knochen trepaniert und die Markhöhle ausgedehnt freigelegt werden soll. Dadurch würde das chronische Stadium und die Spätfolgen der Osteomyelitis sicher abgekürzt, bzw. verhindert.

Ashurst: Auch er gibt sich im akuten Stadium nicht mit der Spaltung des periostalen Abszesses zufrieden, sondern fordert in jedem Falle die Eröffnung der Markhöhle. 2—3 Monate nach Ablauf des akuten Stadiums wird in einer zweiten Operation die Entfernung des Sequesters vorgenommen.

Primäre Resektion:

Die primäre Resektion wurde zuerst 1861 von Ollier angewandt und fand in Langenbeck und Kohler warme Befürworter. Sie findet neuerdings immer wieder mehr Beachtung

Mitchell: Ihm hat die einfache Incision sehr ungünstige Ergebnisse gebracht. Bei ausgedehnter Infektion der langen Knochen reseziert er den ganzen Schaft (subperiostale Diaphysektomie) und zwar mit gutem Erfolg. In 90% verfügt er über ein ausgezeichnetes Resultat bei sorgfältiger Nachbehandlung mit Extension und aktiver Muskelbewegung. Je länger die Eiterung besteht, umso schlechter das spätere funktionelle Ergebnis.

Ogilvie spricht sich gegen die Resektion aus. „Es ist unmöglich, zur Zeit der Operation die Ausdehnung der augenblicklichen oder späteren Nekrose eines erkrankten Knochens zu schätzen. Darum ist es auch unmöglich die Grenzen einer Resektion des erkrankten Knochens zu bestimmen." Er spricht deswegen gegen die Diaphysektomie.

Johannson: Er führt die primäre Resektion mit Vorsicht aus. Nach ihm vereinfacht sie wohl die Nachbehandlung und verkürzt sie die Zeit der Heilung mit wenig oder gar keiner Sequesterbildung, doch meint er, daß „ihr Risiko eine unvollständige Neubildung mit Verkürzung sei."

In der Praxis erweist sich der Eingriff als technisch leicht durchführbar. Etwas unsicher aber scheint die Beantwortung der Frage, in welcher Ausdehnung die Resektion gemacht werden muß.

Pfaundler und Rehn (Freiburg) meinen, daß die höhere Sterblichkeit, die die Statistiken aufweisen, nicht durch die Schwere des Eingriffes bedingt, sondern als Folge der verständlichen Beschränkung des Eingriffes auf schwerste Fälle anzusehen sei.

Die Erfahrungen und experimentellen Prüfungen von Koch und Burkhard haben gelehrt, daß die Regeneration des resezierten Abschnittes bei jugendlichen Individuen viel schneller als bei Erwachsenen vor sich geht. Innerhalb von 2—3 Monaten pflegt der Ersatz auch bei Resektion großer Abschnitte, ja ganzer Knochenschäfte in erstaunlicher Weise vor sich zu gehen.

Wir sehen also, daß die Meinungen darüber sehr verschieden lauten. In unserer Klinik haben wir uns nie zu einer Resektion entschließen können. Viele Autoren wenden das Verfahren mit Auswahl an. Da es den Kranken von vornherein zu mehrmonatlicher Bettruhe verurteilt, können sie sich zur Ausführung der Resektion in leichten Fällen kaum entschließen.

In vielen Kliniken werden, je nach der Lage des Falles, alle 3 Verfahren nebeneinander angewandt. Als Normalverfahren gilt dann die einfache Incision, während die Trepanation nur unter bestimmten Bedingungen angewandt wird. Manche führen prinzipiell erst die Trepanation aus, wenn die Incision des subperiostalen Abszesses keinen Erfolg gebracht hat. Für andere ist der sichere Nachweis einer Infektion der Markhöhle die Indikation zur Tre-

panation. Langer bohrt den Knochen prinzipiell erst an, wenn auf Eitergehalt im Markraum zu schließen ist.

Horte ist seinen Grundsätzen von 1894 treu geblieben: Abszeßspaltung und wenn Eiterentlerung unter Druck, Eröffnung der Knochenhöhle.

Bei der Beurteilung der Frage, ob Incision oder radikales Vorgehen lassen sich Pfaundler, sowie Plentz und Bardenhauer im wesentlichen von dem Allgemeinzustand des Kranken leiten.

Pfaundler schreitet zur Aufmeißelung der Markhöhle, wenn der Allgemeinzustand stark alteriert ist.

In den letzten Jahren ist in der operativen Behandlung bei manchen Autoren wieder eine Neigung zu mehr konservativem Vorgehen offenkundig.

Monnier's Statistik spricht zu Gunsten der operativen Zurückhaltung. Die primären radikal-operativen Maßnahmen haben ihm keineswegs die erhofften Besserungen oder Heilerfolge gebracht. „Bei den primär trepanierten Fällen ist allen theoretischen Erwägungen zum Trotz die Mortalität nicht geringer als bei einfacher Incision und Tamponade. Ebensowenig wird die Sequesterbildung verhindert, und die Dauer der Behandlung abgekürzt".

Fischer und Langer sind ebenfalls wie schon erwähnt, zu konservativem Verhalten gekommen.

Lexer: für diesen gilt in der operativen Behandlung der Grundsatz, früh einzugreifen, aber das Gewebe möglichst zu schonen. Die Schnitte sollen so groß wie nötig und so klein wie möglich angelegt werden.

Aus all diesen Stellungen heraus sehen wir, daß in der operativen Behandlung der Osteomyelitis die Akten noch nicht geschlossen sind.

Wir haben in unserer Klinik in der Behandlung der Osteomyelitis die verschiedensten Methoden durchgeführt. Jahrelang wurde Incision des subperiostalen Abszesses geübt, dann folgten wieder Jahre, in denen die Früheröffnung der Markhöhle Mode war. Im letzten Jahrzehnt wurde, je nach Lage des Falles, entweder eine Incision oder Eröffnung der Markhöhle durchgeführt. Bei radikalem Vorgehen hatten wir im ganzen 13 Todesfälle (61,9%), bei konservativem Vorgehen nur 8 Todesfälle (38,1%). Der Vergleich der Sterblichkeitsziffer fiel zu Gunsten der Incision aus. Unser Vorgehen der letzten Jahre war, vollständig individuell, der Schwere des Falles nach angepaßt. Wurde uns ein Fall eingeliefert mit hohem Fieber, stand aber die Allgemeininfektion nicht im Vordergrund, so warteten wir noch einen Tag zu. Das betroffene Glied stellten wir mit einem feuchten Verband auf einer Schiene völlig ruhig. Blieb auch am kommenden Tag die Temperatur hoch und

die Leukocytenzahl steigend, so griffen wir operativ ein, weil kaum damit zu rechnen war, daß der Organismus mit der Infektion fertig wurde. Wir legten den Knochen in der Gegend, wo wir den Hauptsitz der Entzündung vermuteten, durch eine Incision in genügender Ausdehnung frei. Wir vermieden die Nähe von Nerven und besonders auch der Gefäße, nicht nur wegen einer Verletzung, sondern auch wegen der Gefahr der Arrosionsblutung. Nun spalteten wir das Periost, lösten dasselbe aber mit Rücksicht auf die Ernährung der Gefäße und in bescheidenem Umfange ab. War die Knochenhaut in Form eines subperiostalen Abszesses bereits vom Knochen abgehoben, oder quollen nach der Ablösung aus den Knochenkanälchen Eitertropfen, so schritten wir anschließend zur Eröffnung des entzündeten Markraumes. In zweifelhaften Fällen trepanierten wir an der verdächtigen Stelle. Es sollte eine Art Probepunktion sein, die uns über den Inhalt der Markhöhle unterrichten sollte. Waren wir nun über den Ort der Eiterung im Markraume genau unterrichtet, dann eröffneten wir mit Meißel den Knochen im Bereiche des entzündeten Marks. Die Größe der Öffnung richtete sich jeweils nach der Schwere der Erkrankung. Wo wir Eiterherde in kleineren Kolonien oder in größerem Umfange angesammelt sahen, kratzten wir vorsichtig mit dem scharfen Löffel den Inhalt des Markkanales aus, bis wir auf gesunde Partien kamen und kein sichtbarer Eiterherd mehr vorhanden war.

Wir vernähten die Wunde nicht, sondern hielten sie durch Drainage und vorübergehende Tamponade zwecks gründlicher Ableitung des Eiters breit offen. Wir haben uns nie zu einer Resektion des ganzen Knochens oder gar zu einer Amputation entschließen müssen. In den weniger schweren Fällen hätte die Herausnahme der ganzen Diaphyse Deformationen ergeben, die durch Zurückbleiben des Wachstums bei einer Schädigung des Epiphysenknorpels zu nicht wiedergutzumachenden Gebrauchsschäden geführt hätten.

Wenn unser Eingreifen von Erfolg begleitet war, so konnten wir die Feststellung machen, daß die Temperatur schnell, nach wenigen Tagen schon fast bis zur Norm herunterging. Das Allgemeinbefinden und der Gesamteindruck wendete sich zum Guten. Eine ungünstige Prognose zeigte sich in den Fällen, wo es infolge toxischer Kapillarschädigungen zu Hautblutungen gekommen war.

Das so von uns geübte Operationsverfahren konnte natürlich die Bildung von Sequestern nicht verhüten, wohl aber einschränken, wie wir glauben.

Die günstigste Zeit für die Entfernung des Sequesters ist die 9. und 10. Woche. Eine Röntgenaufnahme die uns über seine Ausdehnung und eine genaueste Sondierung der Fistel, die uns über die Beweglichkeit des Sequesters in Kenntnis setzte, ging der Ent-

fernung voraus. Von der Totenlade entfernten wir zunächst nur soviel daß der Sequester herausgezogen werden konnte. Die den Sequester umgebenden Granulationen, die wertvolle Regenerationselemente beherbergen, entfernten wir nur dann mit dem scharfen Löffel, wenn wir hinter ihnen noch andere Sequester vermuteten.

Gibt es noch andere Mittel, die imstande sind, den Verlauf der Osteomyelitis wesentlich zu beinflussen? Das Bestreben, die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Infektion zu steigern, führte zur weiteren Ausbildung der Vaccinationsmethoden und zur Einführung der Bakteriophagentherapie. Ein endgültiges Urteil kann noch nicht abgegeben werden.

Schon 1920 berichtete Martin du Peau (Genf) über seine guten Erfahrungen bei der Anwendung der Vaccinetherapie. Er wendete die Einspritzung von einem Bakteriophagenpräparat an, das aus einer Peptonbouillonaufschwemmung gewonnen wird. Die Wunde wird alle 2 Stunden mit Bakteriophagenlösung beschickt, indem durch kleine Gummidrains die Flüssigkeit bis in die Knochenhöhle eingespritzt wird. Der Schmerz soll nach kurzer Zeit aufhören, die Temperatur sinken. Die Heilung geht rascher und ohne Sequesterbildung vor sich.

Auch Monnier führte diese Behandlung durch und hatte damit recht gute Erfolge erzielt. Nach Einführung des Bakteriphages waren die septischen Erscheinungen wie abgeschnitten, die Temperatur sank rasch und die Heilung wurde, allerdings mit Hilfe von Bluttransfusionen, nach 3 Monaten erzielt.

Altramare schreibt, daß ihm die Vaccination bei akuter Osteomyelitis durch Propidon ausgezeichnete Erfolge gebracht habe. Er berichtet uns von einem Fall, der durch tägliche Propidoninjektionen in 2 Wochen klinisch geheilt wurde. Eine Nachuntersuchung nach 2 Jahren ergab, daß der Knochenabszeß und ein darin befindlicher Sequester röntgenologisch nicht mehr nachweisbar war.

Pfaundler berichtet uns über weniger gute Ergebnisse: Die Vaccination nach Krankheitsausbruch müsse bei Krankheiten, bei denen es auf schnellste Einwirkung ankomme, versagen.

Nicht geringes Aufsehen hat in Amerika und bei uns die durch Bear eingeführte Behandlung der Osteomyelitis mit Fliegenmaden der Calliphora erythrocephala gemacht. Wohl überall ist diese Methode nachgeprüft worden. Die Wirkungsweise der Fliegenmaden ist noch nicht aufgeklärt, z. T. ist sie mechanisch, indem die Würmer die Bakterien verschlingen, verdauen und Gewebstrümmer vernichten. Es scheint, daß die Würmer daneben ein aktives Prinzip ausscheiden, das sich aus den toten Leibern isolieren läßt und spezifisch wirken soll.

Die Berichte über den Erfolg der Methode lauten sehr verschieden; während sie anfänglich eine große Begeisterung hervorriefen, hört man mehr und mehr Stimmen, die ihre Nachteile unterstreichen. Abgesehen davon, daß in einer Anzahl von Fällen Tetanus auftrat, bewirkt die Methode bei vielen Kranken Gefühle des Ekels, die vielfach die Unterbrechung erzwingt.

Das Orr-Verfahren stellt eine weitere postoperative Behandlungsmethode dar. Das Prinzip beruht darauf, nach der Eröffnung des Knochenherdes den Infektionsherd völlig ruhigzustellen, die Wunde vor jedem Insult zu schützen, um jede Reininfektion durch häufigen Verbandswechsel zu vermeiden. Diese Forderung wird dadurch verwirklicht, daß die Wunde mit einer Schicht Vaseline bedeckt und das Glied in einem Gipsverband immobilisiert wird. Dadurch werden nach Orr die Muskelkontraktionen ausgeschaltet, die für die Verbreiterung des Infektionsprozesses zum Teil verantwortlich sind. Der Verband wird derart angelegt, daß das Glied sich in physiologischer Stellung befindet. Die Wunde wird nicht berührt. Der Verband bleibt 3—4 Wochen liegen und wird erst, wenn er stark riecht oder der infektiöse Prozeß fortschreitet, gewechselt. Durch die absolute Ruhe will er sogar bei septischen Fällen rasche und vollständige Heilung erzielt haben, ohne daß er Gelenkversteifungen infolge der langen Immobilisation beobachtet hätte.

Stewart beklagt sich über die Dauer der Behandlung, die schlechte Beschaffenheit der Narben und bezweifelt die Orr'sche Annahme, wonach diese Behandlung die Bildung von Bakteriophagen begünstigt.

Hawk fand die Wunddrainage ungenügend und absolute Ruhigstellung für den Stoffwechsel und den Kalkhaushalt des Knochens schädlich.

Neuerdings schenkt man der Lebertrangipsmethode, die eine Umgestaltung des Orr'schen Vorgehens durch Löhr (Magdeburg) darstellt, große Beachtung. Das Prinzip ist folgendes: Der Knochen wird aufgemeißelt. Ausfüllen des Knochendefektes mit einer Vaselin-Lebertranpaste, Verschluß der Weichteile über der so plombierten Höhle und Ruhigstellung des erkrankten Gliedabschnittes in Gipsverband. Der Lebertran soll eine gute Heilwirkung ausüben, die Wundhöhle vor dem schädlichen Austrocknen schützen.

Klages brachte die Methode in mehreren Fällen zur Anwendung. Bei acuten Osteomyelitiden hat er die subperiostalen Abszesse gespalten, die Wundhöhle mit der Lebertranpaste ausgefüllt und sonst nicht drainiert. In einigen Fällen hat er primäre Heilung erzielen können. Auch bei chronisch gewordener Osteomyelitis zeigte sich die gute Beeinflussung des Knochens.

Noch ein letztes Wort über die Serumtherapie. Dieselbe wirkt unterstützend in ihrem Abwehrkampf gegen die Toxine; im Verlaufe der Krankheit neutralisiert das Serum die Giftstoffe, die ja während des Fortbestehens des lokalen Herdes ständig in den Körper gelangen. Groß und König haben die Serumbehandlung seit August 1935 an bisher 14 Kindern mit gutem Erfolg durchgeführt. Bei 8 Kindern ging die schwere Benommenheit rasch zurück, der weiche labile Puls als Ausdruck einer toxämischen Kreislaufstörung wurde besser. Auch an unserer Klinik konnten wir in 2 Fällen günstige Erfolge damit erzielen.

Die Serumbehandlung kann nie etwa die ausschließliche Behandlung der Osteomyelitis werden. Nach wie vor müssen bei ihr die chirurgischen Maßnahmen an erster Stelle stehen. Aber sicherlich bildet sie eine wirksame Unterstützung im Kampf gegen die schwere Infektion.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich noch besonders auf die in den Jahren 1919—1935 in der Heidelberger Klinik zur Behandlung gekommenen Osteomyelitisfällen eingehen. Im ganzen wurden 142 Fälle behandelt. Dem Geschlecht nach wurden 51 (35,9%) Mädchen und 91 (64,1%) Knaben befallen. Unter 10 Jahren: 75 Fälle, 52,8%. Über 10 Jahre 67 Fälle (47,2%).

Wir müssen zugeben, daß wir in 72 Fällen unseres Materials, also in der Hälfte keine auslösende Schädigungen nachzuweisen imstande waren. Sie wurden einfach übersehen, weil die Eintrittspforte so klein sein kann, daß sie dem untersuchenden Auge entgeht. Bei den restlichen 70 Fällen ging den ersten Krankheitserscheinungen voraus:

Trauma 20,
infiszierte Wunde 17,
Furunkel 10,
Angina 8,
Grippe und Eiterblase je 4,
Exanthem und Pneumonie je 2,
Masern, Erysipel, Diphtherie je 1.

Wir sehen, daß in 20 Fällen als auslösendes Moment bei uns das Trauma in Betracht kommt. Ob das der Tatsache entspricht, läßt sich an Hand der Krankengeschichten nicht genau feststellen.

Bei den 77 bakteriologisch untersuchten Fällen wurden im Eiter vertreten gefunden:

Staphylococcus pyogenes aureus	63 mal	= 81 %
Streptococcus pyogenes aureus	8 „	= 10,4%
Staphylococcus albus	4 „	= 5,2%
Pneumococcus und Diphtheriebazillus	je 1 „	= 1,3%

In 74% der Fälle begann die Erkrankung akut und endete in 5% schnell tödlich. In 32% ging die Erkrankung in das chronische Stadium über.

Wichtig erscheint es uns, daß in 25% der beobachteten und verwerteten Fälle eine primäre Mitbeteiligung der Gelenke vorhanden war. Wir ersehen daraus, wie leicht eine Verwechslung mit einem Gelenkrheumatismus möglich sein kann. In 74% der Fälle blieb die Erkrankung monoloculär, das will heißen, auf einen Herd beschränkt, die übrigen 26% wiesen mehrere Herde auf. Garré hat in seinem Material beobachtet, daß 415 Fälle solitär und 115 multipel auftraten. Bei Klemm besteht ein Verhältnis von 5 : 1.

Bei uns traten in 82% die multilokulären Herde gleichzeitig mit dem primären Herd auf, zum Teil im Verlaufe des primären Erkrankungsprozesses. Nur in 4 Fällen konnte während des acuten Stadiums die Multiplizität der Erkrankung nachgewiesen werden; wir sehen also, daß 89% der Knochenmetastasen in die Zeit des acuten Krankheitsverlaufes fallen.

Auf Grund unserer Erfahrungen können wir uns mit vielen anderen auf den Standpunkt stellen, daß Metastasen in den inneren Organen immer nur während des primären Krankheitsstadiums gesetzt werden. Was berechtigt uns also zur Annahme der Spätmetastasen? Ist man vielmehr nicht eher berechtigt, diese 4 Fälle, die während des primären Stadiums keinen Anhaltspunkt für eine später zu erwartende Metastase abgeben, als eine Infektion anzusehen, die von Beginn an latent geblieben ist? Auch ist es gut denkbar, daß eine Osteomyelitis denselben Körper zwei, drei und mehrere Male befallen kann, wo doch die Ätiologie für diese Erkrankung täglich gegeben ist.

Metastasen im Skelettsystem fanden wir in 28% unseres Krankenguts. In 18% der Fälle konnten wir Metastasen in den inneren Organen finden. Der Häufigkeit nach waren befallen: Lunge, Herz, Niere, Haut, Muskel, Gehirn, Drüsen und Milz.

Es seien noch unsere End- und Fernresultate angeführt:

Die Mortalität unseres Materials betrug 14,7% (21 Fälle). Im Vergleich zu anderen Mortalitätsziffern ist unsere nicht sehr hoch. Rost berichtet, wie schon zu Beginn gezeigt wurde, über eine Mortalität von 11%, Naegeli 14%, Pfaundler 25%, Kübler 26% und Mokinsky 34%.

Wir konnten die Beobachtung machen, daß das Verhältnis zwischen der Mortalität und dem Auftreten der Metastasen ein recht inniges ist. Todesfälle bei Metastasen beobachteten wir in 85%, ohne Metastasen in 15% der Fälle.

Die Beteiligung der einzelnen Skeletterkrankungen ergab an Sterblichkeit folgende Prozentzahlen:

Femur	42%
Becken	24%
Tibia	14%
Fibula	10%
Calcaneus	10%
Schädel	10%
Humerus	5%
Talus	5%

Die Art der Metastasierung ist deswegen von so großer Wichtigkeit, weil die Metastasen in den inneren Organen besonders metastasierende endo- und perikarditische Herde, sowie Lungenmetastasen den größten Teil der von vornherein tödlich verlaufenden Fälle stellen. Die höchste Mortalität stellt die Femurosteomyelitis. Dann kommt das Becken mit 24%, die Tibia mit 14%, Fibula, Calcaneus und Schädel mit je 10%. Die geringste Mortalität haben wir beim Humerus und Talus mit je 5% gefunden.

Nun möchte ich noch über die End- und Fernresultate vom funktionellen und kosmetischen Standpunkt aus berichten. Es ist gelungen, bei 47 Fällen eine Nachuntersuchung anzustellen. Von diesen zeigten 34 Schaftosteomyditiden sowohl funktionell wie kosmetisch ein ganzausgezeichnetes Resultat, obwohl in 18% noch meßbare Verkürzungen und Verlängerungen bis zu durchschnittlich 3 cm nachgewiesen werden konnten. In 34% dieser Fälle kam es zu leichten bis mittelschweren Kontrakturen. Weitere 9 Fälle waren teils reine Gelenk-, teils Metaphysenerkrankungen unter Mitbeteiligung der Gelenke. Hier kam es in 44% zu Ankylosen und Kontrakturen.

Herrn Prof. Zukschwerdt, der mir das Thema der Arbeit freundlicherweise überließ, danke ich an dieser Stelle nochmals für die Unterstützung, mit der er mir jederzeit wegweisend zur Seite stand.

Schrifttum.

Altramare: Spätresultate der Vaccinetherapie. Schw. med. Wschr. II, 1012 (1930).

Brüning: Regeneration der Osteomyelitis beim Kinde. Chir. 3, 728—36 (1931).

Busch: Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Nekrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. XX, S. 237—260.

Fischer: Zur Frage der Behandlung der infektiösen Osteomyelitis. Z. f. Chir. S. 2589—92 (1925).

Fromme: Lebertrangipsmethode. Klin. Wschr. 1934.

Groß und König: Zur Serodiagnostik und Serumtherapie der Osteomyelitis. D. med. Wschr. S. 265—69.

Hübler: Osteomyelitis im Kindesalter. M. med. Wschr. 177, S. 1456.

Johansson, Swen: Ueber die Behandlung der acuten Osteomyelitis. Z. f. Chir. 1126—27 (1926).

Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie.

Klages: Neue Bestrebungen in der Behandlung der Osteomyelitis. Klin. Wschr. 175 (1935).

Langer: Zur Behandlung der Osteomyelitis im Kindesalter. Medizin. Welt 965, (1935).

Lexer: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie.

Lexer: Die Behandlung der pyogenen Infektion und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chir. 184—198 (1934).

Lopez: Behandlung nach Bear. Fortschr. Ther. 331—34 (1933).

Lücke: Die primäre infektiöse Knochenmarksentzündung. Z. f. Chir. Bd. 4, S. 218—245 (1874).

Martens: Zur Osteomyelitis. Z. f. Chir. 55, 1617—23 (1928).

Martin du Peau: Vaccinetherapie mit Propidon. Z. O. XLII (1928).

Monnier: Behandlung der Osteomyelitis. Schw. Med. Wschr. S. 223 (1929).

Monnier: Vaccinetherapie der Osteomyelitis. Schw. med. Wschr. 1928.

Nordmann: Behandlung der acuten Osteomyelitis. Med. Klinik 121—24 (1926).

Pfaundler und Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde.

Platt, Mitchell, Ogilvie: Behandlung der acuten Osteomyelitis. Z. f. Chir. 1929.

Salzer: Behandlung der Osteomyelitis im Kindesalter. M. klin. Wschr. 1389 (1934).

Strick: Osteomyelitis und Trauma. Med. Welt 469—471 (1933).

Stuck: Acute infektiöse Osteomyelitis. D. Med. Wschr. 1883, S. 665—666.

Waeckely: Acute Osteomyelitis bei Kindern. Z. f. Kinderheilk. S. 536 (1931).

Lebenslauf.

Am 17. November 1909 wurde ich als Tochter des Mechanikermeisters Jakob Vogel in Ladenburg geboren, dort besuchte ich Volks- und Realschule und bin an Ostern 1925 mit der Obersekundareife aus der Realschule entlassen worden. Aus gesundheitlichen Gründen mußte ich den beabsichtigten weiteren Schulbesuch unterbrechen. Im Herbst 1928/29 trat ich in die Mädchenoberrealschule in Freiburg ein, wo ich an Ostern 1931 das Aibur bestand. Im Sommer-Semester 1931 begann ich mein medizinisches Studium an der Universität in Heidelberg und führt es ohne Unterbrechung in Heidelberg und München durch. Mein Staatsexamen beendete ich im November 1936.